Aus der Nervenabteilung des St. Georgskrankenhauses, Breslau
(Professor Dr. Mann)

Ueber die Verlaufsweise und die Prognose der postencephalitischen Krankheitszustände

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

WALTER LENGSFELD

Breslau 1927

Buchdruckerei der Schlesischen Volkszeitung, G. m. b. H., Breslau I.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

Referent: Professor Dr. Mann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Auf Anregung von Herrn Professor Mann habe ich eine größere Anzahl von Kranken, die nach einer Encephalitis epidemica postencephalitische Erscheinungen zeigten, systematisch in den ersten Monaten des Jahres 1926 nachuntersucht.[1]) Es handelt sich um ein Krankenmaterial, das teils im akuten Stadium im St. Georgskrankenhaus, Breslau, in Behandlung stand, teils erst in späteren Stadien poliklinisch oder klinisch zur Beobachtung kam. Von ersterer Gruppe konnte ich nur 16 Fälle katamnestisch verfolgen, dagegen von der anderen 46. Bis auf zehn Patienten, bei denen wegen großer Entfernung dies nicht möglich war und ich mich daher auf genaue schriftliche Nachfrage beschränken mußte, habe ich selbst, nur in einem Falle ein Kollege, die Patienten nachuntersucht. Meine Feststellungen erstrecken sich nicht auf die Frage, ob und welche Ausgänge die akute Encephalitis epidemica nimmt, sondern wie der Verlauf und die Prognose bei den Kranken ist, die in einen Folgezustand der Encephalitis eingetreten sind.

Zwar sehen zahlreiche Autoren direkte Beziehungen zwischen der Form und Schwere der akuten Erkrankung und den Folgen.

So hielt Barré die Folgen für die schwersten, die unmittelbar nach einer Lethargica auftreten, für die leichtesten die, welche erst in der Rekonvaleszenz einer Lethargica sich finden. Bing und Staehelin sahen bei der Lethargica und Myoclonica in der Hälfte der Fälle Parkinsonismus, in einem Viertel aber Heilung, während choreatische Formen nie in

[1]) Über die Ergebnisse dieser Untersuchung hat der Verfasser in der Vereinigung der süd-ostdeutschen Psychiater und Neurologen in Breslau, am 26. Juli 1926 in gedrängter From berichtet. (S. Kl. W. 1926, Nr. 46.)

Parkinsonismus übergingen und auch rudimentäre Fälle schließlich in Heilung ausgingen. Goldflam, ähnlich auch Nonne, stellten eine Parallele in der Schwere des akuten und des chronischen Stadiums fest. Meggendorfer unterscheidet die akut milde Erkrankung mit chronisch schleichendem Nachstadium und die akut schwere Encephalitis mit einer chronischen, schubweise verlaufenden Form, wohl mit besonderer Berücksichtigung des bekannten Economo'schen Falles und seines Falles „Witt". Heß, der 1921 noch den schwersten akuten Zuständen die schwersten Folgen zuerkannte, stellt sich schon 1923 auf den Standpunkt, daß keine Parallele bestünde. Diese Ansicht vertreten auch Pette, Dennig und Philipsborn u. a. Zwar können wir bei der relativen Kleinheit des im akuten Stadium beobachteten Materials und bei der für eine genaue Beurteilung der Art und Schwere des akuten Bildes doch zu ungenauen Anamnese der übrigen Patienten kein sicheres Urteil über diese Frage abgeben, doch glauben wir mit Rücksicht auf die so verschiedene Beurteilung der Autoren und auf unsere dieser z. T. direkt widersprechenden Befunde, — so sahen wir z. B. entgegen Bing und Staehelin schwersten Parkinsonismus nach akuter Encephalitis choreatica oder nach rudimentären Fällen, — daß eine Parallele in der Schwere der Zustände nicht besteht, daß aber in der Art und der Symptomatologie des akuten und des chronischen Zustandes Übereinstimmungen sich zeigen können. (Restzustände.)

Die akuten Erkrankungen meiner 62 Fälle gehören folgenden Jahren an:

1918:	4
1919:	1
1919/20 (Winter):	4
1920 incl. Winter 1920/21:	9
1922 incl. Winter 1922/23:	32
Herbst 1923:	2
1924:	1

Der Zeitpunkt der akuten Erkrankung ließ sich nicht feststellen in neun Fällen. Auffällig ist die außerordentliche Zahl der Erkrankungen des Winters

1922/23, was einmal wohl mit den Verhältnissen des Krankenhauses, dann aber auch sicher mit einer Höhe der Epidemie zusammenhängt. Ob gerade Patienten dieses Jahres wegen häufigerer oder schwererer Folgen eher zum Arzt geführt werden, ob also ein besonderer genius epidemicus in dieser Richtung anzunehmen ist, sei hier nicht entschieden.

Zur allgemeinen Beurteilung des Verlaufes der Fälle sei als Maß zunächst die gegenwärtige Arbeitsfähigkeit angelegt.

	I.	II.	III.	IV.	V.
	geheilt	voll arbeitsfähig mit Beschwerden od. Befunden	nicht voll arbeitsfähig	invalide	gestorben
A. Akut beobachtete Fälle	0	6	1	7	2
B. Im chronischen Stadium beobacht. Fälle	0	8 [1])	13	23	2
	0	14 22,6%	14 22,6%	30 48,3%	4 6,5%

Als geheilt, d. h. subjektiv ohne Beschwerden und objektiv ohne Befunde (I.) konnte auf Grund der Nachuntersuchung weder jemand aus der Zahl der akut behandelten Kranken bezeichnet werden, was, öfters angegeben, zufällig durch die Kleinheit des Materials bedingt sein kann, noch konnten wir nach Eintritt von Folgeerscheinungen restitutio ad integrum feststellen.

Unter die Gruppe II haben wir diejenigen gerechnet, die zwar dieselbe Arbeit wie früher verrichten, aber doch deutliche neurologische Erscheinungen (Augensymptome usw.) oder starke Beschwerden aufweisen (Nervosität, Aufgeregtheit Vergeßlichkeit), teils als Residuen der akuten Erkrankung, teils als Vorläufer eines Spätstadiums.

Als Gruppe III haben wir diejenigen bezeichnet, die entweder nicht mehr die volle Arbeitszeit arbeiten

[1]) Darunter drei noch nicht schulpflichtige Kinder, deren Zustand dieser Gruppe entsprechen würde.

können, also nur täglich stundenweise oder mit größeren Unterbrechungen von Zeit zu Zeit, oder die nicht dieselbe Arbeit wie früher mehr verrichten können.

Die Invalidität (IV.) wird meistens durch Parkinsonismus, in einigen Fällen auch durch die myoklonische Form verursacht, selten auch durch hochgradige Beschwerden neurasthenischen Gepräges, oder auch durch die kindlichen psychischen Veränderungen; doch ist die Mehrzahl der von diesen betroffenen Kinder nicht so weit herangewachsen, daß dieses Moment in weiterem Maße zur Auswirkung käme.

Die Invalidität trat ein nach der akuten Encephalitis:

	sofort	im 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7. Jahr	?
A.	2		2	2		1			—
B.	3	2	4	7	1	1		1	4
	5	2	6	9	1	2		1	4

Wir sehen hier, daß die Invalidität, also schwerere Krankheitsbilder, besonders sofort im Anschluß an die akute Encephalitis oder zwei bis drei Jahre nachher auftreten, während später nur noch vereinzelt Progressionen zur Invalidität einsetzten.

Bei der Gruppe der gestorbenen Patienten (V.) sind nur diejenigen berücksichtigt, wo der Tod erst im postencephalitischen Stadium auftrat, in einem Falle vier Jahre nach der akuten Erkrankung. Als Ursache waren stets Lungenkomplikationen festzustellen, die auch andererseits des öfteren angegeben werden. (Dennig-Philipsborn, Meggendorfer, Kufs.) Dies ist bei der Möglichkeit von Schluckpneumonien bei höherem Grade des Parkinsonismus infolge Amyostase der Schlundmuskulatur, bei der geschwächten Widerstandskraft des ganzen Organismus (Tbc) und bei der kataleptiformen Ruhestellung der Patienten leicht erklärlich. Einmal trat eine tödliche Pneumonie bei einem Kranken auf, nachdem er infolge seiner Starre bei einem geringfügigen Streit gestürzt und sich eine Oberschenkelfraktur zugezogen hatte. Eine Sektion des Zentralnervensystems fand leider niemals statt.

Wenn wir uns jetzt der Verlaufsweise zuwenden, so haben wir zu unterscheiden zwischen durch die akute Encephalitis gesetzten Restschädigungen (Residuen), und zwischen später im chronischen Stadium erst auftretenden Spätfolgen, die sich mitunter durch das gleiche Syndrom darbieten.

Während sich in dem einen Teil der Fälle (17 mal) an das akute Stadium sofort der Parkinsonismus, Myocloni oder Augenstörungen als die wichtigsten Restschäden anschließen, gelangen andere Patienten zunächst in ein Stadium selten völliger oder meistens wenigstens relativer Gesundheit, in der sie zu ihrer normalen Tätigkeit wieder zurückkehren. Auffallend ist dabei die öfters recht lange Dauer der Rekonvaleszenz bis zu eineinhalb Jahren. Dieses dann sich anschließende, „pseudo-neurasthenische" Stadium machten von unseren Kranken 29 durch, von denen nur acht noch jetzt in diesem Stadium leben. Und von diesen acht zeigen noch vier Resterscheinungen an den Augen, bei der Häufigkeit des Zusammentreffens von diesen mit dem Parkinsonismus prognostisch wohl nicht ohne Bedeutung (Reys) und auf schwere Schädigungen der Zentren hinweisend. In diesem Stadium relativer Gesundheit zeigen die Patienten Beschwerden pseudo-neurasthenischer Art, wie sie vereinzelt auch in anderen Stadien auftreten können. Als solche wird vor allem leichte Erregbarkeit, Unruhe, Ängstlichkeit, Angstzustände, Herzklopfen, „Nervosität" angegeben, daneben auch Mattigkeit und Schwäche, auch in Form von Anfällen, Abgespanntheit und Energielosigkeit. Jede Unterhaltung, Musik strengt die Kranken an. Sie klagen über Schwindelanfälle, dauerndes „besoffenes Gefühl" und ähnliche Beschwerden.

Dazu kommen noch häufig Kopfschmerzen in jeder Form und Lokalisation, die jedoch auch häufig in den Endstadien zu finden sind. Besonders bei diesen Kopfschmerzen, aber auch bei zahlreichen anderen postencephalitischen Erscheinungen findet sich eine deutliche Beeinflussung durch die Witterung. Bei schönem Wetter fühlen sich die Kranken erleichtert, während schlechtes Wetter oder auch

Witterungsumschlag ihre Beschwerden erhöht (siehe auch Heß u. a.).

Wie bei der akuten Encephalitis, so nehmen auch in späteren Stadien die Störungen des Schlafes einen hervorragenden Platz ein. Findet man dort besonders die Lethargie, so hört man im Intervallstadium besonders Klagen über Schlaflosigkeit und schlechten Schlaf, meistens in der Form, daß das Einschlafen erschwert ist, während die Kranken, einmal eingeschlafen, dann gut weiterschlafen. Nach Pette und Ottorino weist diese Dysgrypnie schon auf einen später einsetzenden Parkinsonismus hin. Daneben zeigt sich auch in diesem Stadium tagsüber eine gewisse Müdigkeit, mehr als Mattigkeit und Abgespanntheit als direkte Schläfrigkeit. Diese selbst, häufig kombiniert mit schlechtem Nachtschlaf, findet sich oft besonders beim Parkinsonismus und geht häufig mit seinem Auftreten parallel. Mitunter kommt es bei derartigen Fällen sogar, wie bei akuter Encephalitis, vor, daß tags die Kranken bei ihrer Beschäftigung einschlafen. Auf die Schlafstörungen der Kinder und ähnliche Erscheinungen bei Erwachsenen wird unten noch eingegangen werden.

Die Dauer dieses Intervallstadiums, die Jaksch-Wartenhorst 21 mal auf ein Jahr, 5 mal auf länger als ein Jahr, Heß auf zwei Jahre, Stern bis zu drei Jahren, ebenso Bing, Nonne auch auf vier Jahre sich erstrecken sah, dauerte bei unserem Material durchschnittlich drei Jahre, doch sahen wir nach vier Jahren Kloni und Parkinsonismus, nach sieben Jahren noch stärkeren Parkinsonismus auftreten, während ein Patient jetzt sechs Jahre nach der Encephalitis noch keine schwereren Bilder zeigt. Ein Kranker, der sich in diesem Zwischenstadium befindet, ist also niemals von dem Einsetzen schwerer striopallidärer Folgen sicher.

An diesen Zwischenzustand schließen sich dann die schweren striopallidären Syndrome an, von denen wir den Parkinsonismus cum und sine agitatione, mit oder ohne Rigor und die Myocloni oder auch beides beobachten konnten, dieselben Erscheinungen, wie sie sich auch dem akuten Stadium als Resterscheinung

anschließen. Das Eintreten des Spätparkinsonismus zeigt sich durch verschiedene Erscheinungen an, von denen von den Kranken bald diese, bald jene zuerst beobachtet werden, was zu einem beträchtlichen Teile auch von der Beobachtungsgabe des Kranken abhängt. Bei dem einen tritt zuerst die Schläfrigkeit den ganzen Tag über hervor, bei dem andern fällt den Angehörigen zunächst eine Langsamkeit zum Arbeiten, ihm selbst eine unbekannte Interesse- und Energielosigkeit und Unlust zu allen Beschäftigungen auf. Es macht sich Speichelfluß oder die blöde, leere Starre des Gesichtsausdruckes bemerkbar. Die Patienten fühlen die beginnende „Schwere" und Unbeweglichkeit, auch Schmerzen in einer Extremität, meist einem Arme, seltener einem Beine. Dann beobachten sie das Fortschreiten der Störung auf die andere Extremität derselben Seite, dann auch auf die andere Seite. Anderen Patienten fällt erst der Tremor als erstes Zeichen der Verschlimmerung auf Ein fast allgemein spät auftretendes Symptom sind die Kau- und Schluckstörungen, die auf den extrapyramidalen Störungen der entsprechenden Muskulatur beruhen.

Die Parkinsonkranken boten bei der Nachuntersuchung das bekannte, häufig beschriebene Bild, teils in ausgesprochenen Endformen, teils in gerade angedeuteter Weise.

Die Kranken zeigen eine eisige Regungslosigkeit der Mimik, das Maskengesicht, das oft schon bei leichten Graden stark ausgebildet ist. Die typische Haltung der Paralysis agitans ist meistens mit starkem Rigor der Muskulatur, besonders betont auf einer Körperhälfte, verbunden, in anderen Fällen konnten wir keine Hypertonie feststellen. Tremor des Armes, nach Sicard und Paraf prognostisch besonders ungünstig, weniger selten des Beines oder des Kopfes zeigt sich besondes auf der Seite des stärkeren Rigors; er läßt bei Intention nach, hört auch für die Augenblicke auf, steigert sich bei Aufregungen oder Anstrengungen, dann wohl sekundär als Folge der damit verbundenen Erregung. Einzelne Patienten, denen ihr Tremor

besonders lästig ist, suchen ihn zu mindern durch Fixation des betreffenden Gliedes dadurch, daß sie das zitternde Bein durch das darüber gelegte andere festlegen, daß sie den Arm festhalten oder auf den Rücken mit dem anderen verschränken.

Zu diesem Bild kommt der Mangel der Reaktiv- und Mitbewegungen. Auf akustische und optische Reize erfolgt bei schwereren Fällen keine Hinwendung der Sinnesorgane, auf Schmerzen keine Fluchtreaktion. Besonders ausgesprochen sind diese Mängel beim Gang: Kein oder wenig Pendeln der Arme und des Oberkörpers, ein- oder beiderseitig, Steifhalten des ganzen Rumpfes und des Kopfes, Pulsionen. Wie sich bei anderen Handlungen (Essen, Schneuzen usw.) immer nur der eine Körperteil der bewegte, ist, ohne Unterstützung durch den anderen Körper, so sind beim Gehen nur die Beine beteiligt. Bostroem bezeichnet das als Dissoziation der Bewegungen, als Bewegungszerfall. In einzelnen Fällen erfolgt auf der Seite des stärkeren Rigors beim Gehen ein Schleifen der Fußsohle, verursacht durch die fehlende Mitbewegung der Dorsalflexion und Kniebeugung beim Vorsetzen des Schwungbeines, z. T. auch durch eine gewisse Parese der Muskulatur, die auch durch eine Abschwächung der Dorsalflexion sich zeigt. (Foerster.)

Beim Gang sei auch auf die Mikrobasie, das „Schieben", wie es die Angehörigen nennen, hingewiesen, die, fast stets vorhanden, zum Teil auf der Rigidität der Antagonisten und damit der Unmöglichkeit, Schwungbewegungen auszuführen, beruht, zum Teil auch auf den Mangel an Mitbewegungen zurückgeht; das Stützbein wird nicht im Knie gestreckt. Nur in einem Falle sahen wir Makrobasie, bei einer 38jährigen Frau, deren akute Erkrankung nicht zu ermitteln war. Neben einseitigem Rigor, doch ohne Aspontaneität zeigt sie Schlaf- und Augenstörungen, die sich anfallweise nach der Anamnese verschlimmern sollen, ohne daß wir sie selbst sahen. Beim Gehen pendelt ihr linker Arm und Schulter gar nicht, der rechte wenig; die Körperhaltung ist steif, der Kopf vornüber geneigt, dabei macht sie fast gezwungen

künstlich aussehende, große Schritte; keine Pulsionen. Die Sprache ist ebenfalls langsam, wenn auch monoton, zeigt keine Propulsion und nicht den Charakter des Hervorgestoßenen. Ähnliche Bilder beschreibt Sebek, der sie einmal verbunden mit Propulsion und einmal ohne diese bei Hypertonikern sah.

In den anderen Fällen zeigt sich die Sprache völlig monoton und verwaschen, beschleunigt und polternd hervorgestoßen, als wollten die Kranken in einem Atemzug alles ausdrücken, gleichsam froh, die Aspontaneität einmal durchbrochen zu haben. Dabei besteht häufig deutliche Propulsion der Sprache, die Tonlage ist erhöht.

Diese Eintönigkeit ist gleichzeitig Zeichen der fehlenden Ausdrucksbewegungen, wie sie sich auch in der Amimie darstellen. Ob Freude oder Schmerz, verändert das Gesicht kaum seine Starre. Und wenn ein Lachen auftritt, so wird es, wie es langsam gekommen, noch einige Zeit festgehalten und erhöht so das Statuenhafte. Gleichzeitig fehlt bei allen stärkeren Graden das ganze begleitende Ausdrucksspiel der Arme, der Hände und des Kopfes, sowie des ganzen Körpers, so daß alles Persönliche verloren gegangen ist. Schließlich sei auf das Fehlen oder Zurücktreten der spontanen Willkürbewegungen und ihren langsamen Ablauf hingewiesen. Diese Akinese oder Aspontaneität braucht nicht mit der Ausbildung der Rigidität parallel zu gehen, wir sahen Rigor ohne Akinese und Akinese ohne Rigor.

Eine Unterbrechung dieser Akinese ist die Kinésie paradoxale, das plötzliche ungehemmte Handeln für einige Augenblicke auf eigenen oder fremden Antrieb hin. So setzte ein Patient, der zu Haus jahrelang bei stärkstem Parkinsonismus ein Bild äußerster Bewegungslosigkeit geboten, manchmal fast tagelang kein Wort herausgebracht hatte, sich auf energische Aufforderung nach der Untersuchung in Bewegung, sprang in großen Sätzen unter freudigem Grinsen die Treppe empor, lief dann in schnellem Lauf, jedoch mit steifem Körper und ohne Pendeln der Arme etwa 10 Meter weit, ging dann noch einmal eine gleich große Strecke mit großen

Schritten, um dann ins „Schieben" zu kommen, bis er schließlich an der nur angelehnten Tür, deren Öffnung eine komplizierte, anders gerichtete Handlungsweise nötig gemacht hätte, stehen blieb, ohne sich nach den folgenden Angehörigen umzusehen. Hier ist deutlich die stufenweise Abnahme der Wirkung eines Fremdantriebes festzustellen.

Ähnlich finden wir bei einem anderen Patienten, einem Studenten der Musik, der sonst ziemlich arm an spontanen Bewegungen war, doch eine bei ihm stark lustbetonte Handlung freier von der Aspontaneität, das Klavierspielen; wie ja auch berichtet wird, daß von Kranken, die sonst lange Zeit zum Einnehmen ihrer Mahlzeiten brauchen, die Lieblingsspeisen schnell gegessen werden. Hier liegt wohl eine besondere Erhöhung eines Eigenantriebes vor.

Es soll mit Vorstehendem hier keine erschöpfende Beschreibung des Parkinsonbildes gegeben sein, sondern nur in einem Abriß ein Hinweis auf verschiedene interessante Beobachtungen unseres Materials getan sein.

Bei diesem finden wir alle Grade des Parkinsonismus vertreten, von den schwersten Amyostasen bis gerade diagnostizierbaren Bildern, die teils im Anfangstadium stehend, vor kurzem erst eingesetzt haben, teils im Anfangsstadium ohne Progredienz seit Jahren stehen geblieben sind. Während wir es für unmöglich ansehen, die bestehenden Bilder mit den akuten Zuständen prognostisch in Beziehung zu bringen, so glauben wir in dem Zeitpunkt des Einsetzens der strio-pallidären Symptome ein gewisses Merkmal für die Prognose zu haben.

Der Frühparkinsonismus, d. h. der mit der akuten Erkrankung auftretende, zeigt eher eine sehr geringe oder gar keine Tendenz zur Progredienz, während der sehr spät einsetzende, der Spätparkinsonismus meistens besonders unheilvollen und rasch fortschreitenden Verlauf bietet, um so schlimmer, je später er einsetzt. Auf diese Tatsache weist auch Bing und Staehelin und Stern hin, Feiling hebt als besonders ungünstig noch das Auftreten bei jugendlichen Menschen hervor, was wir nicht bestätigt sehen.

Außerdem fanden wir bei der Untersuchung auch Bilder von mittlerer Progredienz, teils jetzt noch im Anfangsstadium, teils schon in extremen Endzuständen befindlich. Auch einen gewissen Stillstand konnten wir wiederholt beobachten.

Pathologisch-anatomisch hat man sich das Krankheitsgeschehen wohl so vorzustellen, daß bei den einen schon im akuten Stadium eine dauernde schwere Schädigung der Stammganglien gesetzt wird, so daß ein Narbenzustand, (nicht histologisch, sondern nosologisch gesprochen) zurückbleibt, der Frühparkinsonismus. Beim Spätparkinsonismus liegt, von Rezidivfällen, wie bei Economo, Kufs abgesehen, besonders in der substantia nigra, aber auch im Strio-pallidum wohl kein Rest-Narbenzustand der substantia nigra, wie ihn Spatz fand, sondern eine „selbständige, fortschreitende Degeneration grauer Kerngebiete vor, wobei wahrscheinlich die akute Infektion mit ihren in diesen Kerngebieten als den Prädilektionsstellen gesetzten Veränderungen den Anstoß zu der progressiven Kerndegeneration gab, das Encephalitisvirus also fortwirkt". (Jakob.) Dieser Vorgang tritt einerseits erst nach verschiedenen Zeiträumen ein bzw. wird dann erst klinisch manifest, andererseits vollzieht er sich bzw. seine Manifestation in verschiedener Schnelligkeit. Je später er auftritt, um so schneller schreitet er im allgemeinen fort. Pette zieht in diesem Sinne eine gewisse Parallele zur Paralysis agitans, wo durch das Alter, hier durch Toxine nach vorheriger Schädigung empfindliche Zentren zugrunde gehen.

Ähnlich wie hier sind auch bei den Myokloni Früh- und Spätformen zu unterscheiden. Diese Myokloni, die besonders Reimold beschrieben hat (aus der Abteilung von Professor Mann, z. T. an demselben Material wie das vorliegende), sind fast rhythmische, ununterbrochen bestehende, 40 bis 100 mal in der Minute auftretende Zuckungen im gleichen Muskelgebiet von meist geringer Exkursion. Im Schlaf setzen sie z. T. aus, z. T. bestehen sie fort. Wir beobachteten in einem Falle, daß zu den tagsüber bestehenden Zuckungen solche auch im Schlaf sich ein-

fanden, was mit einer allgemeinen Verschlechterung einherging. Umgekehrt berichtete Holthusen und Hopmann, daß bei ausheilenden, ständigen Kloni des akuten Stadiums zuerst die im Schlaf verschwanden. Die Frühkloni gehen häufig nach Monaten zurück, sowohl in der Ausdehnung des befallenen Muskelgebietes, als auch an Stärke, als auch an der Ständigkeit des Auftretens zurück, wobei jedoch die Frage offen bleibt, ob dieser Rückgang schon im chronischen Stadium eintritt oder ob der akute Zustand noch so lange anhält.

Am meisten verschwinden nach unserem Material die Kloni der Atmungsmuskulatur, die dann nur noch zeitweise, bei Aufregungen oder gar nicht mehr auftreten. Konstanter sind die Kloni der Hand-, Arm- und auch Schultermuskulatur, meist einseitig stärker, wobei eine Adduktion der Arme, Beugung im Ellbogengelenk, Beugung der Hand und der Finger im Grundgelenk und Adduktion des Daumens meistens besteht. Ein rotatorischer, klonusartiger Tremor des Kopfes ist meistens wieder geschwunden, wo er als Restsymptom geblieben war. Ob vereinzelte tic-artige Zuckungen im Fazialisgebiet als vereinzelte Kloni auch in diese Gruppe gehören, ist fraglich, wir sahen sie des öfteren und meistens dauernd bestehen. Hierbei finden wir auch ein zeitweises Wegbleiben der Zuckungen, ¼ Jahr nach der akuten Erkrankung für 3—5 Wochen, einen Wechsel des Gebietes innerhalb des Fazialis, auch ein späteres Auftreten für kürzere oder längere Zeit. Auch wurde ½ Jahr nach der akuten Erkrankung für zwei Monate ein klonusartiger Tremor des Kopfes beobachtet, der dann wieder verschwand. Bei einem anderen Patienten mit stark amyostatischen Erscheinungen sahen wir für einige Zeit zwei Jahre nach der akuten Erkrankung kurze, unregelmäßige, schnell und dauernd aufeinander folgende Dorsalflexionszuckungen der großen Zehe. Während die Einordnung dieser Fälle unter die myoklonischen Formen nicht sicher ist, konnten wir das Auftreten typischer Spätkloni, die in der Form sich in keiner Weise von den Frühkloni unterscheiden, auf deren Auftreten schon Reimold hinweist,

bei einem Patienten beobachten, der fünf Jahre lang nach einer leichtesten katarrhalischen Grippe nur über ein Schweregefühl der einen Hand geklagt hatte. Nach fünf Jahren traten Kloni dieser Hand auf, im nächsten Jahr allgemeine Hypertonie besonders auf der anderen Seite und Parkinsonismus und ein bis zwei Jahre darauf auch zeitweise Klonismen des Unterkiefers und der Zunge. Wir sehen hier also ein Zusammentreten von Parkinsonismus und Myokloni. Ähnlich bildete sich bei einem anderen Patienten ein Jahr nach der akuten Encephalitis gleichzeitig leichte allgemeine Amyostase und Kloni im rechten Mundfazialis und Platysma aus.

Bei diesen echten Spätkloni konnten wir niemals einen Rückgang oder Heilung beobachten, wir möchten sie daher als sekundäre Degeneration entsprechender Zellgebiete zu den Spätparkinsonismen in Parallele setzen. Förster nimmt an, daß bei den Myokloni die hemmenden Striatumelemente nur geringfügig geschädigt sind. Unseres Wissen liegen bisher leider noch keine Sektionsbefunde vor. Entgegen einer spinalen Genese sprechen unsere Befunde, das Ergriffensein ganz verschiedener Muskelgruppen bei ein und demselben Kranken, aber auch die Häufigkeit gewisser Muskelgruppierungen z. B. der überall sehr ähnlichen Kloni der Arme (s. o.) für einen höheren Sitz der Störung, also etwa durch Enthemmung im Zentrum der Massenbewegungen, dem Pallidum, das durch das Striatum ja regiert wird.

Wie auch Dennig und Philipsborn, während Reimold das Umgekehrte beobachtete, sahen wir, daß ein bestehender Frühklonus durch einen ein Jahr nachher einsetzenden Spätparkinsonismus verdrängt oder überlagert wurde, ein anderes Mal auch in der Form, daß nur durch einseitige Hypertonie der Armklonus dieser Seite schwand, der der anderen Seite aber fortbestand. In anders gelagerten Fällen bestanden die beiden Zustände ungestört parallel nebeneinander.

Die Sehnenreflexe fanden wir bei einem großen Teil der Kranken erhöht. Wir beobachteten einseitigen positiven Mendel-Bechterew, Oppenheim und Rosso-

limo, daneben auch anhaltenden Fußklonus in zwei Fällen, und zwar auf der Seite der stärkeren Starre, wo auch die Sehnenreflexe immer stärker sind, falls überhaupt Differenzen bestehen. Das Auftreten jener Reflexe weist auf geringfügige Mitschädigungen des Pyramidensystems hin, wobei wohl zur Hypertonie der Muskulatur neben den extrapyramidalen Rigor auch leichter pyramidaler Spasmus beitragen mag. Beiderseitigen Babinski sahen wir nur einmal mit allen Zeichen einer spastischen Lähmung bei einem Kranken mit starkem allgemeinen Parkinsonismus, der jedoch vor der Encephalitis einen Schuß in die Scheitelgegend im Kriege erhalten hatte, was den Befund schon erklären kann. Eine Rentenhysterie, die sich auch auf den Bewegungsmechanismus erstreckt, kompliziert hier das Krankheitsbild noch mehr.

Durch die extrapyramidalen Störungen sehen wir öfters Haltungsanomalien verursacht. So finden wir fünfmal eine leichte Skoliose der Brustwirbelsäule unter Tieferstehen der einen Schulter. Und zwar hängt im allgemeinen die herab, wo die Kloni stärker, oder wo mehr Hypertonie vorhanden ist. Denn in diesem Falle leistet der andere Arm und die andere Schulter die meisten Verrichtungen und erreicht so eine geringe relative Arbeitshypertrophie der Arm- und Schultermuskulatur.

Kyphosen sahen wir ebenfalls mehrmals, und zwar bei Kindern; so bei einem, das nach der kindlichen Schlafstörung physische Veränderungen, ferner Kloni beider Arme und eine mittlere Atrophie der Armmuskulatur zeigte.

Wir kommen hier in das Gebiet der komplizierenden spinalen Kernläsionen, für die wir als Beispiel kurz folgenden Fall anführen möchten, über dessen akute Erkrankung die hiesige Universitätskinderklinik uns freundlichst ihre Krankengeschichte zur Verfügung stellte:

Winter 1922/23 treten bei einem vierjährigen Jungen Kloni beider Arme, synchron mit solchen der Atmung, auf, die bei Zwerchfell-Lähmung paradox erfolgt, unter Parase der Nackenmuskulatur. Zeitweise besteht viel Schlaf. Vesikulöses Exanthem.

Während sich die Zwerchfell-Lähmung besserte, bestehen bisher noch Kloni beider Arme, rechts stärker als links, 45 mal in der Minute, gleichzeitig die der Atmungsmuskulatur. Außerdem besteht eine deutliche Parese und Atrophie im Gebiet der Schulter- und Armmuskulatur. Insbesondere sind die unteren Cucullarispartien, Latissimus, besonders der Serratus, auch der Sternokleidomastoideus und die kurzen Kopfstrecker beteiligt. Oberarmumfang 12,5 cm am Deltaansatz, Unterarmumfang proximal 13,5 cm, distal rechts 9,5, links 10,5 cm.

Das so bedingte Vorwärtsfallen des Kopfes, das nur für Augenblicke spontan überwunden werden kann, wird durch eine starke Lordose ausgeglichen, bei aktiver Hebung der Arme nach vorwärts wird diese noch extrem vermehrt, bis eine starke Abknickung entsteht, etwa an dem Übergang von der Lenden- zur Brustwirbelsäule. Während dieser Zustand der Lordose besonders in den Vormittagsstunden zu beobachten ist, sitzt nachmittags das Kind in stark kyphotisch zusammengekrümmter Haltung. Wir haben hier einen Fall vor uns, bei dem es sich wohl um ausgedehnte Herde im Cervikalmark handelt.

Wenn auch bei der Häufigkeit der Über- und Untererregbarkeit der Reflexe im akuten Stadium (Böhme: ein Sechstel der Fälle), dem Auftreten von Paresen die Entscheidung, ob eine spinale oder nicht spinale Lähmung vorliegt, meistens nicht zu treffen ist, so wird durch Sektionsbefunde (Bregazzi, Gerlach, Groß, Hassim, Reichel) das Vorkommen spinaler Erkrankungsherde im akuten Stadium bestätigt. Hassim stellt als Unterscheidungsmerkmal der Encephalitis epidemica mit spinalen Veränderungen und der Poliomyeletis anterior mit cerebralen Läsionen bei histologisch-gleichen Veränderungen nur die Lokalisation der schwersten Schädigung in den Vordergrund.

Bei postencephalitischen Zuständen, bei denen es zu amyotrophischen Prozessen gekommen ist, ist die Unterscheidung oft schwer, ob spinaler, radikulärer oder neuritischer Ursprung vorliegt. Durch die Gruppierung der erkrankten Muskeln, durch das Fehlen

von Schmerzen, durch den Mangel sensibler Ausfallserscheinungen und durch doppelseitiges Auftreten wird spinale Genese wahrscheinlich gemacht. Am häufigsten werden Serratus anterior-Lähmungen angegeben (Nonne), Speidel, Runge[1]), Stern, z. T. isoliert, ein- oder doppelseitig, z. T. mit Schädigung anderer Muskeln kombiniert. Rietti sah bei einem Lastträger eine einseitige, isolierte Serratus anterior-Lähmung, drei Monate nach einer entsprechenden Plexus-Neuritis, die sich an die akute Encephalitis in der Rekonvaleszenz angeschlossen hatte; er führt sie neben der Infektion auch mechanische Schädigung durch Überarbeit zurück. Hall[1]) und Pribram sahen doppelseitige Peroneuslähmungen, letzterer ohne sensible Erscheinungen. Froebbels beobachtete Atrophien des Unterarms unter Druckempfindlichkeit der Nervenstämme des Oberarmes, zwei Monate nach der akuten Erkrankung.

Stern fand auch Atrophien der Handmuskulatur, einseitig und doppelseitig aus dem Gebiet verschiedener Nervenstämme. Bart berichtet von solchen der gesamten Hand- und Unterarmmuskulatur außer dem Biceps, also die Gebiete des Nervus ulnaris, medialis und zum Teil des radialis.

Gutmann und Kudelski fanden Atrophien im Bereich der supra- und infraspinalen Muskulatur des Schulterblatts, des Biceps und des Triceps.

In unserem Falle handelt es sich um Schädigungen, die sicher in den Vorderhörnern des Cervikalmarks ihren Sitz haben. Auch die Zwerchfell-Lähmung des akuten Zustandes weist auf diese Lokalisation hin. Die Mitbeteiligung des vom Accessorius versorgten Sternocleidomastoideus spricht nicht dagegen, da ja dieser auch Ursprünge vom Halsmark nimmt.

Hervorzuheben ist die außerordentliche Kompensation, die unser Patient durch die Anspannung der Rückenmuskulatur bewirkt. So ist der vorausgesunkene Kopf durch die starke Lordose fast wagerecht gestellt, und alle armhebenden Bewegungen im Schultergelenk nach vorwärts und rückwärts werden

[1]) Nach Stern.

durch Verstärkung oder Verminderung der Lordose unterstützt. Die dadurch im Laufe des Tages erzielte Überanstrengung der Rückenstreckmuskulatur führt zu einer starken Ermüdung, so daß das Kind beim ruhigen Sitzen in den Nachmittagsstunden auf die Ausgleichung der Kopfsenkung verzichtet und bei der durch die Übung erzielten abnormen Beweglichkeit der Wirbelsäule zu starker Kyphose zusammensinkt

In einem anderen Falle sahen wir bei einem Erwachsenen eine wohl periphere Radialis-Lähmung, die sich in einer Streckunfähigkeit des dritten bis fünften Fingers und des Daumens der einen Hand äußerte.

Wie im akuten Stadium der Encephalitis epidemica, so sind auch bei den postencephalitischen Zuständen Störungen im Bereiche der inneren und äußeren Augenmuskeln recht häufig. Unter unseren 52 Fällen, die wir nachuntersuchten, fanden wir 36mal Augenstörungen vor, und zwar 27 mal bei Parkinsonismus, 5 mal bei Kloni und 4 mal bei Kranken, die sich noch im Zwischenstadium befinden. Auch hier ist eine Unterscheidung zu machen in Restsymptome und in solche, die sich erst im Nachstadium entwickeln, doch waren bei unserem Material, das zum großen Teil seit der akuten Erkrankung außer Beobachtung gestanden hatte, eine Einteilung nicht möglich. Zu den Restschädigungen, die nach den Beobachtungen von Heß und Cords während dreier Jahre eine Rückgangstendenz von etwa 90 Prozent bis auf 42—45 Prozent zeigen, gehören wohl in erster Linie die Augenmuskelparesen, auch ein Teil der Pupillenstörungen, während die amyostatischen Erscheinungen wohl meistens zu den Späterscheinungen zu stellen sind, die auch noch Progressionen bieten. Pupillenstörungen fanden wir bei unseren Kranken 20 mal. Entrundung der Pupillen bestand ein- und doppelseitig je 2 mal. Anisokorie war 6 mal festzustellen. Absolute Starre der Pupillen auf Licht und Convergenz fanden wir nur in einem Falle.

Echte reflektorische Starre auf Licht (Nonne), wie bei der Metalues, fanden wir niemals, deren Vor-

kommen ja auch von Cords und Blanc, Westphal und Jaensch bezweifelt wird.

Sehr häufig, 19 mal, dagegen waren andere Störungen der Pupillenreaktionen vorhanden, in Form von ein- oder doppelseitiger schwacher, träger oder fehlender Reaktionen auf Licht- und Convergenz in den verschiedensten Zusammensetzungen, und zwar finden sich die stärkeren einseitigen Störungen in fünf von sechs in Betracht kommenden Fällen auf der Seite des stärkeren Rigors. Es ist das vielleicht zwar kein Beweis, aber doch ein Hinweis auf die Mitbeteiligung auch der Irismuskulatur, also glatter Muskulatur, an der strio-pallidären Hypertonie. So nimmt Westphal als Ursache der fehlenden Pupillenreaktion eine Tonusveränderung durch die Erkrankung des Striatum an, während Cords einen Krampf des Sphincter in Betracht zieht. In der Mehrzahl unserer Fälle von schwacher oder fehlender Reaktion auf Convergenz ist diese vergesellschaftet mit fehlender oder schwacher Convergenzbewegung der Bulbi bei Fixation in der Nähe, was für einen supranukleären Sitz der Störung spricht.

Seltener war mit dieser Störung auch eine solche der Akkomodation verbunden.

Nukleäre isolierte und kombinierte Augenmuskelparesen sahen wir 5 mal. Nystagmus als Störung der Blickwendung fanden wir 3 mal.

Ferner waren in einigen Fällen Paresen der Blicksenkung und -hebung, der Seitwärtswendung feststellbar.

Eine amyostatische Starre der Blickbewegung bestand 4 mal in höherem Grade, 8 mal deutliche Seltenheit des Lidschlags, davon bei einem Patienten in sehr wechselnden Maßen bei verschiedenen Untersuchungen.

An Störungen aus dem Gebiete anderer Hirnnerven steht an erster Stelle der Fazialis, bei dem geringfügige Parese des ganzen Fazialis der einen Seite oder eines Teils öfters festzustellen war. Im Bereiche des motorischen Trigeminus fanden wir nur einmal eine einseitige Schwäche der Kaumuskulatur.

Die Zunge ist bei allgemeinen extrapyramidalen Störungen meistens an der Hypertonie beteiligt. Es zeigt sich dies in ihrer Schwerfälligkeit, Beschränkung der Beweglichkeit, Unsicherheit und Tremor, Langsamkeit der Bewegung. Eine, wohl auf Kernläsion beruhende, einseitige Parese der Zunge war nur einmal festzustellen.

Während die krankhaften Veränderungen der Hirnnerven auf Störungen im Gebiete des Hirnstammes sicher zurückzuführen sind, ist bei den zahlreichen Störungen des vegetativen Systems eine genauere Lokalisation noch nicht möglich, wenn man auch vielleicht hypothalamische oder striäre Kerne annehmen mag. (Stern, Lewy.)

Am meisten hervortretend ist der abundante Speichelfluß der Parkinsonkranken, der häufig noch deutlicher in Erscheinung tritt durch den mangelhaften Abtransport des erzeugten Speichels durch die Amyostase der Schlundmuskulatur, durch Offenstehen des Mundes und dann das Herabträufeln. Der Speichelfluß geht in seiner Entwickelung im allgemeinen mit dem Früh- wie mit dem Spätparkinsonismus parallel, öfters ist er auch das erste dem Patienten auffallende Zeichen einer Verschlechterung. Wir fanden ihn in mehr als der Hälfte unserer Parkinsonfälle.

Weniger häufig tritt uns das Salbengegesicht Toby Cohn's, die facies oleosa, entgegen, zumal von der pathologischen Talgsekretion und stärkerer physiologischer bei den verschiedenen Individuen fließende Übergänge bestehen.

Bei vier Kranken sahen wir eine Hypersekretion des Schweißes, die schon bei geringsten Anstrengungen profuse Ausbrüche hervorrief. Einer dieser Patienten klagte über eine besondere Lokalisation dieser Störung auf dem Rücken und unter den Augen.

Auf eine Schwäche des vasomotorischen Systems muß wohl das Frostgefühl zurückgeführt werden, das bei geringen Anlässen bei einzelnen Kranken in Erscheinung tritt. Ob eine örtliche Begrenzbarkeit, wie sie ein Patient, der jetzt schon gestorben ist, an

einem Gebiet des Unterarms angegeben hatte, auch hier anzunehmen ist, ist fraglich.

Eine besondere Schädigung vegetativer Zentren scheint bei folgendem Fall vorzuliegen.

Ein neunjähriges Mädchen macht 1919 eine akute Encephalitis durch: Fieber, Augenmuskelstörungen, meningitischer und hemiplegischer Symptomenkomplex, daneben Herpes labialis und im Gebiet des Nervus cutaneus femoris lateralis sinister, halbseitige Schweiße, scarlatiniformes Exanthem.

Jetzt klagt sie über häufige, leichte Schweißausbrüche, häufiges Rotwerden, leichte Schläfrigkeit, Nervosität und zeitweises Auftreten von „Striemen" auf dem Rücken. Nach ihrer Beschreibung — wir konnten selbst diese Erscheinung nicht beobachten — handelt sich um leicht erhabene, zirkumskripte, stark gerötete, überfingerbreite Effloreszenzen, die ohne erkennbare Veranlassung auftreten und nach einiger Zeit wieder verschwinden.

Objektiv besteht eine rechtsseitige Internusparese, positive Dermographie, gerötetes, leicht schwitzendes, etwas gedunsen aussehendes Gesicht. Hier scheint es sich um eine besondere Labilität des vegetativen Systems im akuten wie im chronischen Zustand zu handeln. Des öfteren finden wir bei unseren Postencephalitikern eine livide, etwas zyanotische Hautfarbe einzelner, kleinerer Körperpartien, die entweder als partielle vasomotorische Störung aufzufassen ist oder ins Gebiet der Trophoneurose gehört. So finden wir mehrmals eine pseudo-oedematöse, derbe, gedunsene Beschaffenheit der Gesichtshaut, einmal auch eine solche beider Unterschenkel. Verwandt mit diesen Erscheinungen ist das Auftreten großer Gewichtszunahme, das wir im Anschluß an die akute Encephalitis dreimal beobachteten. Ein 17jähriges Mädchen mit 67 kg (Parkinsonismus), ein 40jähriger Mann (Parkinsonismus und Kloni), der von 59 kg auf 81,5 kg stieg und eine Frau von 23 Jahren, die von 57,5 kg auf 78,3 kg sich erhob, allerdings zwei Schwangerschaften während dieser Zeit durchmachte. Andere Zeichen einer endokrinen Störung fanden wir bei dieser Kranken nicht.

man muß daher vielleicht an die Schädigung eines von Lewy beschriebenen Zentrums des Stoffumsatzes in hypothalamischem Gebiet denken.

Von den Veränderungen auf psychischem Gebiete bei Erwachsenen soll nur eine Gruppe herausgegriffen werden, die Zwangsphänomene. Zwangslachen und Zwangsweinen wurde von Hofstadt, Bychowski, Staehelin, auch Economo angegeben, doch leider immer im allgemeinen ohne nähere Angaben. Einer unserer Kranken, dessen akute Erkrankung drei Jahre zurückliegt, zeigt jetzt neben Kloni des rechten Armes und des Kopfes und Parkinsonismus cum agitatione Lachanfälle: Wenn andere lachen oder irgend etwas ein wenig Komisches passiert, muß er so intensiv lachen unter Beteiligung der mimischen Muskulatur, daß er sich auf die Erde wirft und vor Lachen krümmt, bis ihm die Tränen kommen und der Leib ihm weh tut. Dabei hat er kein besonderes Lustgefühl, sondern empfindet den Vorgang als unangenehm und als zwangsmäßig. Nach einigen Minuten, während deren die Angehörigen, Frau mit Kinder, wohl aus ästhetischen Gründen das Zimmer verlasen, hört dieser Zustand mit einem tiefen Aufatmen wieder auf. Andererseits zeigt derselbe Patient eine starke Neigung zum Weinen. Außerdem klagt er über eine hochgradige Sitzunruhe, nur mit Mühe und Anstrengung kann er einige Zeit still sitzen oder bei einer Arbeit bleiben. Er muß dann gleich umherlaufen, durchs Gehöft, durchs ganze Dorf.

Auf eine ähnliche „Sitzunruhe" weist Stern hin, wo es dem Patienten unmöglich war, einige Zeit still zu sitzen, er müßte immer wieder aufstehen und umhergehen; auch bei Bychowski finden wir ähnliche Angaben.

Ein anderer unserer Kranken zeigt häufig ein Zwangslachen anderer Art, das mehr einem In-sich-hineinlachen und Grinsen ähnlich war.

Von anderen Zwangsphänomenen berichtet Meyer-Groß bei seinem Fall der Selbstbeobachtung, bei dem zwangsmäßiges Registrieren und Zählen auftritt. Herrmann beschreibt zwei Fälle striärer Erkrankun-

gen, die über Zwangsformulierungen immer wiederholte Gedanken, Sätze und Handlungen klagen. (Schließlich sei auch noch auf das vereinzelte Vorkommen komplexer Hyperkinesen bei Erwachsenen, die denen des Kindesalters ähnlich sind, hingewiesen [Kant, Bychowski]).

Eine eigenartige Beobachtung machten wir bei einem jetzt 21jähr. Mann, Rechtshänder: Er behielt nach der akuten Erkrankung 1919 neben nächtlicher motorischer Unruhe, bei der er im Schlaf umherläuft, die Betten herumwirft usw., eine rechtsseitige „Schwäche". 1923 setzte eine Progression ein: Auftreten von Speichelfluß, Amimik, Hypertonie der ganzen rechten Seite und des linken Beines, während der linke Arm normalen Tonus zeigt. Dafür bietet die linke Hand eine dauernd motorische Unruhe bei mäßigen Exkursionen. Nur durch Willensanspannung kann der Kranke diese Unruhe für einige Zeit unterdrücken. Er reibt die Finger aneinander, zupft und kratzt an den Nägeln, klopft mit den Fingern, reibt die Hand am Hosenboden, juckt sich am Oberschenkel, ballt die Faust usw. Diese Bewegungen sind so auffällig, daß sie sogar seinen Angehörigen, ländlichen Arbeitern, auffielen.

Es ist schwer, für dieses eigenartige Bild eine Erklärung zu finden, zumal da die Ursachen der Zwangs- und Drangerscheinungen nach der Encephalitis noch nicht klargelegt sind. Es besteht die Frage, ob es sich hier um eine allgemeine Unruhe handelt, analog der oben erwähnten Sitzunruhe, die nur an den anderen Körperteilen durch die Hypertonie überlagert und verdrängt ist. Doch sehen wir in anderen Fällen auch Hypertoniker, die in irgend einer Form eine Unruhe zeigen. Vielleicht handelt es sich auch um einen Bewegungsdrang, wie er sich ja auch des Nachts bei dem Patienten zeigt, der sich wegen der allgemeinen Hypertonie der anderen Gebiete dort nicht breit machen kann und daher sich in der normotonen Extremität Luft schafft.

Eine andere Möglichkeit der Erklärung dafür, daß der Bewegungsdrang auf eine Extremität lokalisiert sein könnte, wäre die, daß das hypothetische Zentrum,

durch dessen Läsion neben anderen oder durch eine besonders geartete Läsion dieses Zentrums diese Unruhe ausgelöst wird, topisch gegliedert wäre. So kann man die „Sitzunruhe" ja schließlich auch als Bewegungsdrang der unteren Extremitäten auffassen. Das Freisein dieser Extremität von Hypertonie könnte zufällig oder auch bedingt sein. Schließlich muß man auch daran denken, daß sich bei dem Patienten bei der sonstigen allgemeinen Starre eine Angewohnheit in der freien Extremität herausgebildet hat, die er spontan jetzt nicht mehr unterdrücken kann.

Während bei den Erwachsenen Drang- und Zwangshandlungen im Gefolge der Encephalitis epidemica zu den Ausnahmen gehören, so ist für die kindliche Encephalitis das Auftreten ähnlicher Phänomene charakteristisch. Die 1921 von Pfaundler zuerst in München als encephalitische Agrypnie und gleichzeitig von Progulski und Gröber in Lemberg als nyktambulische Verlaufsform der epidemischen Encephalitis angegebene Schlafstörung der Kinder: nächtliche Schlaflosigkeit mit hochgradiger motorischer Unruhe und Schlafverschiebung konnten wir in mehreren Fällen beobachten. Bei Einbruch der Dunkelheit wurden die Kinder lebhafter; ins Bett gebracht, wälzen sie sich in den Kissen, betten sich um, werfen die Kissen herum, klopfen an die Wände, klatschen in die Hände, ziehen anderen Patienten die Zudecken weg. Erst in den Morgenstunden tritt Ruhe und Schlaf ein, der entsprechend bis in den Tag hinein dauert und mitunter auch den Rest des Tages von Müdigkeit und Schläfrigkeit bis zum Einschlafen eventuell gefolgt ist. Dabei besteht mitunter eine deutliche Abhängigkeit vom Wetter. Die Häufigkeit dieser Störung wird von zahlreichen Autoren bestätigt. Anden sah unter 69 Fällen kindlicher Encephalitis 55 mal solche Schlafrhythmusstörungen, Hofstadt sah unter 60 Kranken 55 mal diesen Zustand. Von 33 Kindern zeigten nach Andersen 26 nächtliche motorische Unruhe, von denen nur eine vier Jahre dauerte, zehn gebessert oder geheilt sind. Unter 19 Schlafstörungen von 25 Kindern beobachtete Kennedy in kurzer Zeit zwölf Heilungen und Besserungen. Als Ursache dieses

Syndroms wird teils eine Störung des Schlafzentrums (Rütimeyer) oder eine psychische primäre Unruhe (Bychowski) oder beide Komponenten (Hofstadt), mitunter auch psychogene Faktoren angenommen.

Ein prozentualer Vergleich der Häufigkeit des Vorkommens ist bei unserem relativ kleinen Material nicht möglich. Bestätigen können wir jedoch die allseitig betonte gute Prognose (Andersen, Hofstadt, Kennedy, Rütimeyer), die eine Heilung im Verlauf von etwa zwei bis drei Jahren annimmt. Nur ein Patient, der schon erwähnt wurde, zeigt nach sieben Jahren noch ähnliche Beschwerden. Im Schlaf wirft er sich ständig herum, läuft umher, redet vor sich hin, zerreißt dabei die Betten, so daß er im Pferdestall schlafen muß. Sobald er angerufen wird, ist er sofort munter und orientiert, weiß sich aber auf das Vorgefallene nicht zu besinnen. Wenn er sich erneut zur Ruhe gelegt hat, beginnt nach dem Einschlafen das Spiel von Neuem. Tags über ist er viel müde, legt sich dann bei der Arbeit — er verrichtet leichte Landarbeit — öfters irgendwo mal hin und schläft gleich ein.

Dieser Zustand ist sicher den gewöhnlichen Schlafstörungen der Kinder nicht gleichzusetzen, da hier eine Trübung oder sogar ein Fehlen des Bewußtseins vorliegt. Zu beachten ist auch die akute Infektion in der Pubertät und das jetzt relativ hohe Alter des Kranken. Eine Ähnlichkeit mit den Störungen der Kinder, als deren Ursache Hofstadt eine leichte Delirsform erörtert, liegt jedenfalls vor.

Tiefgreifender, nachhaltiger und schlimmer in ihren sozialen Folgen sind die Störungen auf psychischem Gebiete, die bei den Kindern nach der Encephalitis epidemica auftreten. Unter unseren Fällen sehen wir alle Grade vertreten. Vorweggenommen sei, daß die Intelligenz primär nie geschädigt ist, sondern nur sekundär als Folge des ausgesetzten Schulbesuchs oder des durch andere Faktoren bedingten schlechten Lernens.

In den leichtesten Fällen zeigen sich diese Störungen in Reizbarkeit und Unduldsamkeit, manchmal auch mit Neigung zum Weinen, in einer gewissen Zudringlichkeit.

In schwereren Fällen finden wir eine Unverträglichkeit, Rechthaberei, Nachahmungssucht und Witzelsucht, jähzorniges Dreinschlagen auf Kinder und Erwachsene, was diese Kinder zur ständigen Quelle von Zänkereien in ihrer Umgebung macht. Daneben sehen wir vielleicht auch eine liebevolle Bevorzugung einzelner kleiner Kinder, spontane Reue nach begangenem Unrecht und ähnliche gute Seiten. Ferner fanden wir auch den Sammeltrieb, wie ihn Groß-Goldberger, Stachelin, Goldflam auch sahen. Ohne eine Verwendung dafür zu haben, sammelte ein 14jähriges Mädchen auf der Dorfstraße Lumpen, altes Papier, wickelte es um abgebrannte Streichhölzer und hob sich dies in einem Karton sorgfältig auf.

Zu den stärksten Fällen zählen die, welche Kirschbaum in die Gruppe der moral insanity einreiht, die sich im sozialen Leben als unbrauchbar erweisen.

Ein besonders deutlicher Fall sei hier angeführt: O. S., jetzt 13 Jahre, von vier Geschwistern der älteste. Familien- und eigene Anamnese o. B. 1919 besuchte er die Schule, lernte gut. 1920 Ostern nach Erkältung Grippe: Rückenschmerzen, leichte Temperaturen bis 38°, Aufgeregtheit, sprach viel, wollte beständig jemand bei sich haben, Schmerzen im rechten Auge und Bein, dann auch starke Schmerzen und Schwellung der Leistendrüsen, im ganzen 13 Wochen zu Bett.

Damals setzte nächtliche Unruhe ein: Umherwerfen, Klatschen, Spucken; in den Morgenstunden Einschlafen bis in den Mittag hinein, tagsüber Schläfrigkeit und Einschlafen, auch in der Schule. Klagen über Schmerzen auf dem Scheitel und im rechten Auge, besonders bei schlechtem Wetter und im Winter vor Schneefall.

15. Oktober bis 12. November 1920 St. Georgskrankenhaus: Mäßig kräftiges Kind im mittleren Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Augen o. B. Reflexe normal, Tonus o. B. Sensibilität o. B. Beweglichkeit völlig frei.

Bei Einbruch der Dunkelheit zunehmende Unruhe, Schlaflosigkeit, Herumarbeiten in den Betten, Einschlafen in den Morgenstunden; leugnet dann alles ab. Schlafmittel, Packungen, Isolierung ohne Erfolg.

Auf suggestive elektrische Behandlung leichte Besserung.

Nach der Entlassung wurde die Schlaflosigkeit wieder stärker. In der Folgezeit traten die Charakterveränderungen hervor.

1921 und 1922 konnte er nicht versetzt werden. Ostern 1923 bis November 1923 Heil- und Pflegeanstalt Leschnitz. Hier wurde eine Arythmie der Herzaktion festgestellt, zeitweise auch tiefe, fauchende Atmung bei Erregung, außerdem ein Strabismus. Psychisch zeigte er sich gegen die Umgebung sehr aggressiv, rechthaberisch, trotzig, hochgradig reizbar; er konnte sich in das Gemeinschaftsleben gar nicht fügen, geriet täglich mit seinen Kameraden in Streit, war roh und unflätig. Dann wieder völlige Erschlaffung und Eindämmern, schlief im Unterricht ein. Anderen Kindern strich er die Absonderungen der Nase und Speichel ins Gesicht, spuckte sie an, fluchte, zerriß Bücher und zerbrach Federn und Stifte.

In den Herbstferien leichte Feldarbeit ohne engeres Zusammenleben mit Kameraden, Besserung seines Benehmens. Oktober 1923 nach Erkältung Darmkatarrh. Seitdem angebliche Besserung seines Schlafes und der Müdigkeit tagsüber; schlief immer seltener in der Schule ein.

Seitdem besucht er wieder die Volksschule, wo er 1925 noch einmal sitzen bleiben mußte. Im Unterricht war er sehr unruhig, spielte dauernd mit den Fingern, stieß, zupfte und stach seine Nachbarn mit Stahlfedern, Nägeln. Während des Unterrichts begann er manchmal zu pfeifen; wurde er verwarnt, antwortete er im Flüstertone: „Halt die Fresse" und ähnliches und spuckte auf den Lehrer. Am Unterricht beteiligte er sich lebhaft und eifrig, mehr als es seinen Fähigkeiten entsprach. In der Pause ließ er kein Kind in Ruhe und wurde dann auch von den anderen gefoppt und gezerrt. Im Turnen lief er aus dem Gliede; wurde er gerügt, brummte er: „Turne allein" und lief nach Haus. Bei Einkäufen versteckte er im Laden den Gesellen und Lehrlingen die Gebrauchsgegenstände, freute sich, wenn sie sich ärgern und suchen mußten.

blieb aber sorgfältig außer Reichweite und ließ sich nicht erwischen.

Von Ostern 1924—26 erhielt er einen neuen Lehrer, der ihn wohl anders als die früheren behandelte. Er ließ ihm Kleinigkeiten durchgehen, schlug ihn so gut wie nie; dieser brauchte ihn dann nur anzusehen, und der Junge saß still. So behandelte der Lehrer ihn streng, aber nicht roh und erwarb sich die Zuneigung des Jungen. In dieser Zeit besserte sich sein Verhalten bedeutend und allgemein auffallend, zumal da die Schlafstörung jetzt verschwunden war. Für einzelne Fächer zeigte er großes Interesse, in Heimatkunde war er einer der besten, biblische Geschichte, die nicht wörtlich verlangt wurde, lernte er zu Haus ohne irgendwelche Ermahnung auswendig. Seine Handschrift besserte sich und seine Aufsätze usw. entsprachen dem Niveau der Klasse (S. war allerdings dreimal zurückgeblieben). Er bot sich freiwillig zu Hilfeleistungen, Tafelreinigen, Wasserholen usw. an, brachte dem Lehrer Blumen mit. Ungehorsam war er nur selten, sah aber sein Unrecht ein, wenn es ihm klar gemacht wurde. Kam der Lehrer in der Stunde mal in seine Nähe, zitterte er mitunter am ganzen Körper und mußte beruhigt werden. In den Pausen dagegen geriet er wie früher ständig mit den Kameraden zusammen, zeigte aber auch gutmütige Regungen, verschenkte Kleinigkeiten, wollte aber vielleicht bald dasselbe wieder haben.

Ostern 1926 erhielt er einen neuen Lehrer, der ihn wohl nicht richtig anfaßte. Bald wurden seine Unarten in der Schule wieder schlimm. Zu Haus ist er gegen seine Geschwister sehr ungeduldig, schlägt gleich zu, wirft andere Kinder mit Steinen; zeigt sofort Angst vor Strafe, entschuldigt sich, er wäre gereizt worden. Alles Papier, auch Bücher, was ihm in die Hand kommt, zerreißt er.

Für Tiere zeigt er sich sehr besorgt, duldet nicht, daß sie geschlagen werden und nimmt sie in Schutz.

Besonders nachts ist er sehr ängstlich; er erklärt, bei jedem Geräusch breche ihm gleich der Schweiß aus. Bei schlechtem Wetter ist sein ganzes Verhalten schlimmer als bei gutem.

14. Juli 1926: Befund: Kräftiger Junge in genügendem Ernährungszustand. Bewegungen frei, keine Pulsionen.

PLR: +, etwas träge, PCR: —, keine Konvergenzbewegung der Bulbi. Strabismus divergens bei Fixation links: keine Doppelbilder angegeben; Augenbewegungen frei; Lidspalten etwas weit. Akkomodation o. B. Übrige Hirnnerven o. B. Bewegungen der Arme und Beine ausgiebig, rasch, kräftig, keine Tonusanomalie. Reflexe lebhaft, keine pathologischen Reflexe: Romberg: — Sensibilität: o. B. Innere Organe: o. B. Psychisch: Der Junge sitzt ständig unruhig da, redet öfters dazwischen: auf Fragen in Erdkunde gibt er zunächst ganz zerstreute Antworten und erst auf eindringliches Fragen gibt er richtigen Bescheid. Beim Lesen zeigt er zahlreiche Auslassungsfehler. Aus dem Zimmer herausgeschickt, um draußen zu warten, kommt er alle Augenblicke unter immer neuen Vorwänden nach seiner Mutter sehen und weint vor sich hin.

Wir haben hier einen Fall vor uns, wo die uns bekannte akute Erkrankung zwar nicht mit Sicherheit als Encephalitis epidemica angesprochen werden kann, wo aber die nachher einsetzenden Schädigungen, die Schlaf- und Augenstörung und die psychische Veränderung, den Schluß erfordern, daß, wenn nicht damals, so doch irgend wann anders, das Kind eine Encephalitis durchgemacht hat. Die bald einsetzende Störung im Schlafrhythmus ging nach 2½ Jahren völlig zurück. Dagegen bildete sich schon im Laufe des ersten Jahres eine psychische Veränderung heraus im Sinne einer gesteigerten Triebhaftigkeit aller Handlungen und ein erst sekundärer Intelligenzdefekt. Unter veränderten Umständen (die Landarbeit in den Ferien und der neue Lehrer) verändert sich das Bild zum Guten, um jedoch nach deren Aussetzen wieder zum Alten mehr oder weniger zurückzukehren.

Diese psychischen Störungen erwecken den Eindruck, als ob bei derartigen Kindern die ethischen und moralischen Charakterqualitäten gelitten haben (Jörger). Kirschbaum bezeichnet die ausgesprochenen

Formen als moral insanity. Kauders beschreibt mehr moriaähnliche Formen, Weidner spricht vom „anethischen Symptomenkomplex".

Leyser hält für das Typische bei diesen Fällen die Rücksichtslosigkeit und Brutalität in der Handlungsweise der Kinder. Andrew spricht von einem Zurücktreten höherer Gefühle, so daß niedere mehr in den Vordergrund treten. Als Ursache weist Böhmig auf das Vorkommen von Zwangsimpulsen bei Erwachsenen hin, bei denen diese jedoch nicht bis zur Handlung führen, während sie bei Kindern wegen der größeren Triebhaftigkeit aller Handlungen zur Auswirkung kämen. Bonhoeffer betrachtet als Ursache die gestörte Konkordanz zwischen neencephalen und paläencephalen Hirnteilen, die bei der noch nicht vollendeten Hirnreife der Kinder anders als bei Erwachsenen in Erscheinung tritt. Nach Gurewitsch, der ähnliche Bilder auch nach Lues und Typhus exanthematicus beobachtete, ist als Ursache das gestörte Verhältnis zwischen den Interessen der Person und der äußeren Welt anzusprechen.

Andrew spricht in Anlehnung an Head und Rivers von der Unterdrückung der höheren epikritischen Kontrolle zugunsten der instinktiven, protopathischen Tendenzen. Gerstmann und Kauders unterscheiden als primäre Störung die krankhaft erhöhte Wirksamkeit der instinktiven Bewegungstriebe durch Steigerung (Enthemmung) der im strio-pallidären System vertretenen dynamisch-energetischen Faktoren und als sekundäre eine Änderung in der Dynamik willkürlicher Antriebe. So kommt es zu einer Regression aus dem Zustand zweckbewußten, rationalisierten Handelns auf ein Niveau impulsiver Bewegungsgestaltung. Gerstmann spricht ebenfalls von einem Bewegungsantriebsübermaß. Auch weist Max Meyer auf das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion hin.

Wenn wir diese Literaturangaben überblicken, scheint uns zunächst das eine sicher zu stehen, daß das Wesentliche an den komplexen Hyperkinesen der Kinder im Gefolge der Encephalitis epidemica nicht das Auftreten von anethischen, unmoralischen, un-

sozialen Charakterbildern, von Hartnäckigkeit oder Brutalität oder ähnlicher einzelner Eigenschaften ist. Denn das Kind, das eben erst eine unmoralische Handlung begangen hat, sieht das Fehlerhafte, Unmoralische dieser Handlungsweise, wenn man es ihm klar macht, wohl ein, seine Tendenz geht nicht darauf aus, z. B. gegen einen Kameraden lieblos zu sein; sondern nur bei sich bietender Gelegenheit, und das ist oft der Fall, wird es impulsiv dazu hingedrängt, wie es andererseits ebenso impulsiv ihm vielleicht auch mal Gutes erweist. Unser Kind zeigt auch gute, moralische Eigenschaften, erweist sich tierliebend, verschenkt sein Eigentum, lernt freiwillig für die Schule mehr als es muß; übernimmt freiwillige Dienstleistungen.

Diese Bilder der „moral-insanity" imponieren mehr nur „zufällig", als solche, dieses macht nicht ihr Wesen aus. Weist doch schon Kirschbaum auf die Möglichkeit hin, daß Veränderungen auch in gutem Sinne auftreten, aber nicht zur Behandlung oder auch nur zur Beobachtung der Umgebung kommen können. Die Kinder, die das eine Mal unmoralisch handeln, handeln in vielen anderen Fällen moralisch oder indifferent, also jedenfalls unauffällig.

Das Wesentliche in dieser Frage scheint uns eine quantitative Änderung der Reaktionsweise auf äußere oder innere Reize bei postencephalitisch kranken Kindern zu sein, eine Störung des Verhältnisses von Reiz — Reizschwelle — Reaktion.[1]) Bei den Akinesen der Erwachsenen nimmt Hauptmann zur Erklärung dieser Störung einen Mangel an Antrieb an, einen absoluten bei Mangel an Affekten, die nach ihm zu den Antrieben in ursächlichen Beziehungen stehen, einen relativen, was häufiger vorkommt, bei Vorhandensein von physiologisch zwar genügenden Reizen und Affekten, die aber nicht ausreichen, bei

[1]) Nach Abschluß dieser Arbeit im August 1926 erschien in der Kl. W. (Nr. 38) die Arbeit von Neustadt, der bei den psychischen Störungen Jugendlicher nach Encephalitis als das Wesentliche die übertriebene Reaktion auf die Reize in den Vordergrund stellt, also zu demselben Ergebnis kommt wie Verf. Diese abnorme Reagibilität beruhe auf der Irradiation, einer psychischen Enthemmung und abnormen Reizauswahl. (Desintegration.)

der pathologischen Hemmung im Überleitungssystem, beim Ablauf des Bewegungsmechanismus eine Aktion auszulösen. Ähnlich, aber umgekehrt, müssen wir bei unseren kranken Kindern weniger ein absolutes Plus an Antrieben, sondern vielmehr ein relatives im Verhältnis zum Reizschwellenwert bei Kindern annehmen. (Böhmig.) Bei ersterem kommt als Faktor wohl auch eine Änderung der kindlichen Aufmerksamkeit in Betracht, die uns als lebhafter, leichter erregt, kurz andauernd und von geringem Umfang entgegentritt (Andrew), und somit dem Kinde mehr Reize und Antriebe bietet.

Bei letzteren kommt außer der krankhaften Erniedrigung der Reizschwelle noch dazu die physiologisch größere Triebhaftigkeit der kindlichen Handlungsweise (Böhmig), mangelnde Einsicht in die Folgen oder die Nichtausführbarkeit, mangelnde Festigung der ethischen Persönlichkeit (Lermann).

Wir glauben also, daß der pathologische Faktor nicht qualitativ die Psyche des Kindes verändert, sondern nur quantitativ durch Zuführung eines Plus von Antrieben (relativ und absolut) die komplexen Hyperkinesen herbeiführt. Diese imponieren in einem großen Teil der Fälle als unsozial, unmoralisch, in einem Teil kommen sie als indifferent nicht zur Feststellung, andererseits kommen auch bei stärksten Graden von moral-insanity gute Seiten des Kindes durch moralische Handlungen zur Auswirkung.

Für diese Annahme spricht auch die Besserung im Verhalten unseres O. S., als er zu einem für ihn geeigneten Lehrer kam, der streng aber auch großzügig sich die Zuneigung des Jungen gewann. Aus diesem Verhältnis erhält er ganz andere Antriebe des Handelns, z. T. aus Zuneigung, z. T. wohl aus Angst vor seiner Strenge und daraus resultiert die zutage tretende Besserung. Ihre bis zu einem gewissen Grade temporäre, symptomatische Natur zeigt der Rückfall bei dem erneuten Wechsel des Lehrers.

Dies ist auch ein Hinweis auf die Prognose, die Shrubsall, Winther, Anden u. a. als leidlich günstige hinstellen. Ersterer weist auf die gute Wirkung der Umgebungsveränderung hin, andere auf psychische

Beeinflussung, die ja auch in unserem Falle Erfolge zeitigten. Es ist jedoch die Frage, ob eine solche Besserung von Bestand sein wird. Wir sahen jedenfalls auch unter unseren anderen Patienten keine anhaltende, deutliche Besserung, so daß über die endgültige Prognose wohl noch nichts Genaues gesagt werden kann.

* *

Wenn wir jetzt am Schluß die Prognose der postencephalitischen Krankheitszustände zusammen überblicken, so müssen wir sie entgegen günstigeren Beurteilern, besonders der ersten Jahre, sie als im ganzen quoad vitam zwar nicht schlecht, quoad sanationem aber doch als sehr trübe und unheilvoll betrachten. Im einzelnen sei nochmals festgestellt:

1. Im Intervallstadium nach der akuten Encephalitis sind die Kranken nie sicher vor dem Einsetzen von schweren Schädigungen. (Dauer dieses Stadiums bis zu sieben Jahren.)
2. Der Parkinsonismus zeigt nie Rückgang, höchstens Stillstand, jedoch ist der Frühparkinsonismus im allgemeinen weniger fortschreitend, am meisten ist der rapide progrediente Spätparkinsonismus zu fürchten.
3. Bei den Frühmyokloni — wobei der Unterscheidung des Eintritts in das chronische Stadium oft nicht zu stellen ist — findet häufig Rückgang statt, bei den Spätkloni wurde ein solcher nicht beobachtet. Dagegen ist das Dazutreten des Parkinsonismus zu den Kloni möglich.
4. Durch das erleichterte Eintreten von Lungenkomplikationen ist die Prognose quoad vitam etwas ungünstiger.
5. Die kindliche Schlafstörung verschwindet im Laufe von zwei bis drei Jahren.
6. Über die Prognose der kindlichen Charakterveränderungen läßt sich noch nichts Endgültiges sagen.

* *

Am Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle allen meinen Lehrern meinen Dank auszusprechen für das Wertvolle, das sie mir ins Leben

mitgegeben haben. Bei vorliegender Arbeit schulde ich besonderen Dank Herrn Professor Dr. Ludwig Mann für die Überlassung des Krankenmaterials und für die Anregung zu meiner Arbeit, ferner aber auch einer großen Reihe von Krankenhäusern und Kliniken sowie zahlreichen Herren Kollegen der Praxis, die mir ihre spezialistischen Untersuchungsbefunde und ihre Krankengeschichten zur Ergänzung meiner Beobachtungen über den Verlauf der Fälle zur Verfügung stellten.

Literaturverzeichnis.

Anden, G. A.: Encephalitis lethargica, its psychologica implications. Journ. of mental science, Bd. 71, S. 647. 1925.

Anderson, Grace H.: The sequelae of epidemic encephalitis in childhood, with notes on the prognosis as regards complets recovery. Quart. journ. of med. Bd. 16, S. 173. 1923.

Andrew, M. P.: Psychopathogenetische Probleme betreffend die Veränderungen der Psychik bei Kindern infolge von epidemischer Encephalitis. Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 99, S. 271. 1925.

Bard, L.: Paralysie segmentaire de la main et de l'avant-bras. Contribution à l'étude de la metamérie spinale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 84, S. 367. 1921.

Barré, I. A. et Reys, Louis: Le syndrôme parkinsonien postencéphalitique. Bull. med. Jg. 35, S. 351. 1921.

Bing, R.: Zur Frage des Parkinsonismus als Folgezustand der Encephalitis epidemica. Schw. m. W. 1921, S. 4.

Bing, R., und Staehelin, R.: Katamnestische Erhebungen zur Prognose der verschiedenen Formen von Encephalitis epidemica. Schw. m. W. 1922, S. 142.

Böhme, A.: Myelo-encephalitis epidemica, D. m. W. 1921, S. 321.

Böhmig, W.: Psychische Veränderungen bei Kindern im Gefolge von epidemischer Encephalitis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 69. 1923.

Bonhoefer, K.: Psychische Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern. Kl. W. Jg. 1, S. 1447. 1922.

Bostroem, A.: Der amyostatische Symptomkomplex. Berlin 1922.

— Das Wesen der rigorfreien Starre. Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd. 71, S. 129. 1924.

Bregazzi, Werner: Über Encephalitis epidemica. Dt. Ztschr. f. Nerv. Bd. 72, S. 15. 1921.

Buzzard, E. Farquhar: Discussion on the sequelae of Lethargic encephalitis. Brit. med. journ. Nr. 3284, S. 1082.

Bychowski, G.: Psychopathologische Untersuchungen über die Folgezustände nach der Encephalitis epidemica, insb. den Parkinsonismus. Ztschr. f. d. g. N. u. P., Bd. 85.

Bychowski, Z.: Über den Verlauf und die Prognose der Encephalitis epidemica lethargica. Neur. Zbl. 40. Jahrg. Ergb. S. 46. 1921.

— Zur Pathognese der eigenartigen Schlafstörungen nach Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 76, S. 508. 1925.

Cohn, Toby: Encephalitis ohne Lethargie während der Grippeepidemie. Neur. Zbl. 1920, S. 260.

Cords, R., und Blanc, J.: Okuläre Restsymptome nach E. e. Kl. Monschr. f. Augenhlk. Bd. 72, S. 394. 1924.

Dennig, H., und Philipsborn, E. v.: Zur Prognose der E. e. D. m. W. 1923, S. 1418.

Economo, C. v.: Die Encephalitis lethargica. Jhb. f. Psych. und Neur. Bd. 38, S. 253. 1917.

— Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender E. e. lethargica. M. m. W. Jg. 66, S. 1311. 1919.

Foerster, O.: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 73, S. 1. 1921.

Gerlach, W.: Über Rückenmarksveränderungen bei E. e. B. Kl. W. Jg. 57, S. 585. 1920.

Gerstmann, J.: Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen des strio-pallidären Systems. Mon. f. P. u. N. Bd. 55, S. 35.

Gerstmann, J., und Kauders, O.: Über den Mechanismus der postencephalitischen, psychopathie-ähnlichen Zustandsbilder bei Jugendlichen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 71, S. 165. 1924.

Goldflam: Die große Encephalitisepidemie 1920. Dt. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 73, S. 1. 1922.

Groebbels: Über Encephalitis lethargica, M. m. W. 1920. S. 131.

Groß, W.: Über Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 63, S. 299. 1921.

Groß-Goldberger: Die chronischen Formen der E. e. im Kindes- und jugendlichen Alter. Jb. f. Kinderheilk. Bd. 104, S. 321. 1924.

Gurewitsch: Über Charakterveränderungen bei Kindern infolge organischer Hirnerkrankungen. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 86, S. 597. 1923.

Gutmann, R., et Kudelski: Encéphalite lethargique datant de cinq ans avec sequelles myopathiques a type Landouzy-Déjerine. Bull. et mem. de la soc. med. des hôp. de Paris. Jg. 37. S. 24. 1921.

Hassim, George B.: A note on the comparative histopathology of acute anterior poliomyelitis and epidemic encephalitis. Zbl.

f. d. g. Kindhlk. 1923. 17. Bd., S. 201. Archiv of neurol. a. psych. Bd. 11. 1924.

Hauptmann: Der Mangel an Antrieb, von innen gesehen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Ed. 66, S. 615. 1922.

Herrmann, G.: Zwangsmäßiges Denken und andere Zwangserscheinungen bei Erkrankungen des striären Systems. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 52, S. 324.

Heß, O.: Die Folgezustände der akuten E. e. M. m. W. Jg. 68, S. 481. 1921.

— Demonstration von Kranken mit Folgezuständen der akuten E. e. und Bericht über Nachuntersuchungen. Wiss. med. Ges. an der Universität Köln. 2. 3. 1923. M. m. W. 1923, S. 516.

— Über fortlaufende Beobachtungen an unsern klinischen Encephalitiskranken. M. m. W. 1924, S. 6.

Hofstadt, F.: Beiträge zur Kenntnis der E. e. im Kindesalter. Ztschr. f. Kindhlk. 1921, S. 190, 272.

— Über die Spätschäden der e. E. im Kindesalter. Kl. W. Jg. 2, S. 1759. 1923.

Holthusen, H., und Hopmann, R.: Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung der Spätzustände. Dt. Ztschr. f. Nerv. Bd. 72, S. 101. 1921.

Jaensch: Habilitationsvorlesung: Restsymptome an den Augen bei E. e. 1926.

Jacob: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin, 1923.

Jaksch-Wartenhorst: Zur Klinik der akuten und chronischen Encephalopathien. Acta med. skandinav. Bd. 58, S. 537.

Jörger jun.: Psychische Folgeerscheinungen nach Encephalitis. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 82, S. 117. 1923.

Kant, O.: Der Geisteszustand (erwachsener) chronischer Encephalitiker. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 72, S. 610. 1925.

Kauders, O.: Über moriaartige Zustandsbilder und Defektzustände als Spätfolge von E. e. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 74, S. 431. 1922.

Kennedy, Roger C. J.: The prognosis of sequelae of epidemic encephalitis in children. Americ. journal of dis. of childr. 1924. Bd. 28. S. 158.

Kirschbaum, M.: Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von e. E. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 73, S. 598. 1921.

Kufs, H.: Chronische Encephalitis epidemica von 13jähriger Dauer. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 86, S. 619. 1923.

Lermann, H.: Über Charakterveränderungen bei Jugendlichen im Sinne der Psychopathie nach E. e. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 86, S. 148. 1923.

Lewy, F. H.: Das extrapyramidale motorische System, sein Bau, seine Verrichtung und Erkrankung. Kl. W. Jg. 2, S. 189 u. 237. 1923.
Leyser, Edgar: Untersuchungen über die Charakterveränderungen bei E. e. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 72, S. 552. 1925.
Mann, L.: Ueber das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungstörungen. (Amyostatischer Symptomenkomplex.) Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 71, S. 357.
Mayer-Groß, W. und Steiner, G.: Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 73, S. 283. 1921.
Meggendorfer, Friedrich: Chronische Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 75, S. 189. 1922.
Meyer, Max: Über die Veränderungen der Persönlichkeit bei chronischer Encephalitis. Kl. W., Jg. 3, S. 137. 1924.
Neustadt: Zur Psychopathologie der Encephalitisfolgezustände bei Jugendlichen. Kl. W.. 3. Jg., S. 1800, N. 38.
Nonne, M.: Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Ztschr. f. Nervenh. Bd. 64, S. 185.
— Auf dem 33. Kongreß der dtsch. Gesellsch. für innere Medizin, Wien. Kl. W., Jg. 2, S. 947. 1923.
Ottorino, Rossi: Contributo alla conoscenca dell'encefalite epidemica e della sua sintomatologia con speciale riguardo a quella del periodo tardivo. Boll. dell'istit. sieroterap. Milanese, Bd. 3, S. 141. 1924.
v. Pfaundler: Demonstration in der Münchener Gesellschaft f. Kinderheilkunde. M. m. W. 1920, S. 885.
Pette, H.: Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlk., Bd. 76, S. 1.
Pette: Besprechung zum Vortrag von Jakob, Hamburg, Ärztlicher Verein, 27. 1. 25, D. m. W. 1925, S. 677.
Pribram: Über Encephalitis. Dt. Arch. f. kl. Med. 125, S. 161. 1918.
Progulski und Gröber: Über eine eigentümliche nyktambulische Verlaufsform der E. e. M. m. W. 1921, S. 451.
Reichelt, K. E.: Über die Entstehungsweise der Schlafkrankheit nach Grippe (Encephalomyelitis epidemica). Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 78, S. 153. 1922.
Reimold, W.: Über die myoklonische Form der Encephalitis. Ztschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 95, S. 21.
Reys, Louis: L'encéphalite epidémique, Etude clinique, La période d'état, Les sequelles. Paris 1922.
Rietti, F.: Paralisi del musculo grande dentato consecutiva ad encephalite lethargica. Riv. crit. di clin. med. Jg. 22, S. 73. 1921.

Rütimeyer, W.: Über postencephalitische Schlafstörung. Schw. m. W. 1921. S. 7.

Sebek, Jan.: Makrobasie, ein Gangtyp bei encephalitischem Parkinsonismus. Rev. v. neurol. a psychiatr. Jg. 23, S. 7. 1926.

Chrubsall, F. C.: The after-history of some cases of epidemic encephalitis, with especial references to changes in conduct. Journal of neurol. a psychiopathol. Bd. 4, S. 236. 1923.

Spatz: Zur Pathogenese und Pathophysiologie der E. e.: 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Zbl. f. d. g. N. u. P.

Spät, Wilhelm: Über die Schicksale der „geheilten" Encephalitisfälle. W. Kl. W. Jg. 34, S. 390. 1921.

Speidel, O.: Spätfolgen der Encephalitis nach Grippe. M. m. W. Jg. 67, S. 630. 1920.

Staehelin, J. E.: Zur Psychopathologie der Folgezustände der E. e. Ztschr. f. g. N. u. P. Bd. 77, S. 171. 1922.

Stern, F.: Die epidemische Encephalitis. Berlin 1922.

Derselbe: Über die Defektheilungen und chronischen Erkrankungen bei e. E. M. Kl. Jg. 19, S. 931. 1923.

Derselbe: Die Behandlung der e. E. Versammlung niedersächsischer westfälischer Neurologen. M. Kl. Jg. 20, S. 1027. 1924.

Weidner, E.: Die kindliche Charakterentartung nach epidemischer Encephalitis und ihre Behandlung. D. m. W. 1925, S. 1731.

Winther, K.: Psychische Störungen nach E. e., besonders bei Kindern. Ugeskrift f. laeger. Bd. 85, S. 73. 1923.

Westphal, A.: Zur Frage des von mir beschriebenen Pupillenphänomenes bei E. e. (wechselnde Pupillenstarre, Spasmus mobilis der Pupillen.) D. m. W. Jg. 51, S. 2101. 1925.

Die fremdsprachige Literatur ist, wo nichts anderes angegeben ist, den Referaten des Zentralblattes für die ges. Neurologie und Psychiatrie entnommen.

Lebenslauf.

Ich, Walter Lengsfeld, wurde am 3. April 1901 in Neustadt OS. als Sohn des Apothekers Aloys Lengsfeld geboren. Nachdem ich Ostern 1907 bis 1911 die Volksschule in Neiße besucht hatte, ging ich von 1911 bis 1920 auf das humanistische Gymnasium zu Neiße, wo ich am 17. März 1920 die Reifeprüfung unter Befreiung vom Mündlichen bestand. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin zunächst zwei Semester in Breslau bis Ostern 1921. Nach zwei weiteren Semestern in Innsbruck kehrte ich nach Breslau zurück, wo ich am 7. Juli 1922 das Physikum ablegte. Im Wintersemester 1922 hörte ich die Vorlesungen der medizinischen Fakultät in Freiburg i. B., kehrte dann nach Breslau zurück und legte hier nach vier Semestern vom 16. März 1925 bis zum 2. Juli 1925 das medizinische Staatsexamen ab, dem ich das Rigorosum gleich anschloß. Mein praktisches Jahr absolvierte ich am St. Georgskrankenhaus in Breslau und zwar vom 3. Juli bis 3. November 1925 auf der inneren Abteilung, vom 3. November 1925 bis 28. Februar 1926 auf der Abteilung für Nervenkranke, vom 1. März bis 3. Juli 1926 auf der chirurgischen Abteilung. Seit dem 1. September 1926 bin ich an der Universitätskinderklinik in Breslau als Volontär tätig. Ich bin katholischer Konfession und preußischer Staatsangehöriger.